

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1897-98. — N° 161.

TRAITEMENT DE L'ASCITE

PAR LES

INJECTIONS INTRAPÉRITONÉALES

D'OXYGÈNE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Juillet 1898

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Adolphe **MAIGNOT**

Né le 4 Juin 1871, à Saint-Étienne (Loire).



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1898

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1897-98. — N° 161.

TRAITEMENT DE L'ASCITE

PAR LES

INJECTIONS INTRAPÉRITONÉALES

D'OXYGÈNE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Juillet 1898

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Adolphe MAIGNOT

Né le 4 Juin 1871, à Saint-Étienne (Loire).



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1898

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	{	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		MONOYER.
Matière médicale et Botanique.		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.		CAZENEUVE.
Anatomie.		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie.		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPPIER.
Médecine légale.		POLLOSSON (M.)
Hygiène.		ARLOING.
Thérapeutique.		LACASSAGNE.
Pharmacie.		BARD.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEURS ADJOINTS

Clinique des Maladies des Femmes.	LAROYENNE.
---	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	WEILL, agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, agrégé.
Accouchements.	POLLOSSON (A.) —
Botanique.	BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
CHANDELUX.	POLLOSSON (A.)	BOYER.	BARRAL.
BEAUVISAGE.	ROCHET.	VALLAS.	MOREAU.
CONDAMIN.	ROLLET.	SIRAUD.	CAUSSE, chargé des
COURMONT.	ROQUE.	DURAND.	fonctions d'agrégé.
DEVIC.	ROUX.	DOYON.	BORDIER —
GANGOLPHE.	COLLET.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TEISSIER, Président ; M. LANNOIS, Assesseur ;

MM. ROQUE et VALLAS, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A M. LE D^r HELME

Il y a longtemps déjà, vous avez daigné prendre à moi, à mon avenir, un intérêt que rien ne m'eût permis de prévoir, et dont instinctivement je sentis, j'estimai l'honneur et le prix. J'ai depuis lors, souvent, toujours trouvé auprès de vous cette bienveillance si pleine d'affabilité qui m'avait, dès le premier instant, fait trouver en vous un ami.

En souvenir de nos longues causeries amicales, durant lesquelles vous me prodiguez vos conseils éclairés, le jeune homme, aujourd'hui, vous offre l'hommage de la reconnaissance que l'enfant alors vous a vouée.

Ad. MAIGNOT.

Lyon, Juillet 1898.

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Teissier plusieurs cas d'ascite, traités par la ponction suivie d'injection d'oxygène, selon la méthode du professeur Potain, nous avons eu, sur les conseils de M. le professeur agrégé J. Courmont, l'idée de faire de ce sujet l'objet de notre thèse inaugurale.

Avant de commencer l'exposé de ce modeste travail, notre devoir est d'exprimer à nos Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux notre profonde gratitude pour les savantes leçons et les précieux conseils qu'ils nous ont prodigués dans le cours de nos études médicales.

Nous remercions tout particulièrement M. le professeur Teissier de l'accueil bienveillant que nous avons toujours trouvé auprès de lui. Il accepte aujourd'hui la présidence de notre thèse ; qu'il nous permette de lui dire combien nous ressentons l'honneur qu'il nous fait, et qu'il veuille recevoir l'assurance de notre vive reconnaissance.

M. le docteur Chatin, médecin des Hôpitaux, a bien voulu nous prodiguer ses conseils et nous diriger dans l'exécution de ce travail ; c'est, guidé par lui, que nous avons pu le mener à bonne fin. Qu'il reçoive ici, l'expression de notre profonde gratitude.

M. le professeur agrégé Roque, médecin des hôpitaux, a bien voulu nous communiquer une observation personnelle : nous lui adressons nos plus vifs remerciements.

M. le D^r P. Courmont, chef de clinique médicale, s'est mis à notre disposition pour les indications qui nous étaient nécessaires, notre reconnaissance lui est acquise.

Enfin, en quittant Lyon, nous adressons un dernier adieu aux amis que nous avons le regret de quitter.

TRAITEMENT DE L'ASCITE

PAR LES

INJECTIONS INTRAPÉRITONÉALES D'OXYGÈNE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Jusqu'à ces dernières années, la péritonite tuberculeuse était regardée comme appartenant exclusivement au domaine de la chirurgie. C'est en 1862 que Spencer Wells¹ pratiqua la première laparotomie sur une jeune fille de vingt-quatre ans; la croyant atteinte d'un kyste de l'ovaire, il lui ouvrit l'abdomen; surpris de ne pas rencontrer la tumeur, mais une ascite avec un péritoine couvert de granulations, il s'empressa de refermer la plaie, après avoir évacué le liquide. Quelle ne fut pas sa surprise de voir sa malade guérir! La guérison s'est maintenue. D'autres chirurgiens commirent des erreurs semblables, et virent avec étonnement, comme Spencer Wells, que les malades guérissaient, après l'intervention.

¹ Sp. Wells, *Tumeurs des ovaires et de l'utérus*.

Ces succès opératoires inattendus n'encouragèrent cependant pas les chirurgiens à intervenir dans la péritonite tuberculeuse, et c'est seulement à une époque récente (1884), à la suite des travaux de Kœnig¹, que le traitement opératoire de la péritonite tuberculeuse est entré dans la pratique courante.

Depuis cette époque, les observations se succèdent rapidement, de sorte qu'en 1886, dans sa thèse d'agrégation, Truc, dans un chapitre consacré au traitement de la péritonite tuberculeuse en particulier, a pu en réunir 31 observations. Maurange, dans son excellente thèse inaugurale, a pu rassembler 71 faits ; Cecherelli² affirme qu'il a connaissance de 86 cas. Routier³, dans un travail d'ensemble sur la question, annonce 90 cas.

A côté de ces faits nombreux, il faut citer les tentatives de traitement de la péritonite tuberculeuse par des méthodes « moins chirurgicales » suivant l'expression de Lenoir, nous voulons parler de l'injection de liquides antiseptiques divers dans la cavité péritonéale.

La tentative la plus ancienne et la plus élémentaire qui ait été faite dans le but clairement formulé de déterminer une irritation substitutive de la séreuse péritonéale, consiste, par imitation de ce qui était fait pour l'hydrocèle, à promener sur différents points de la surface séreuse un stylet ou une sonde. Un des médecins qui ont proposé cette pratique, Chandon avait été conduit à cette idée par la considération d'un cas d'ascite guérie à la suite des manœuvres de la kélotomie.

¹ Kœnig, *Centralbl. f. Chir.*, 1884.

² Cecherelli, VI^e Congrès de la Soc. Italienne de Chirurgie.

³ Routier, *Méd. mod.*, 3 avril, 1890.

Mais si le principe méritait d'être pris en considération, son mode d'exécution n'était guère acceptable et c'est ce que disait à ce sujet, avec la plus grande raison, Parent, chargé de faire un rapport sur la question. « Si nous avons, disait-il, le moyen de déterminer une irritation quelconque, avons-nous celui de la limiter et de l'amener au degré précis que nous voulons obtenir ? »

Vers 1819, Bretonneau et Velpeau, après quelques expériences faites sur des chiens, injectèrent dans la cavité péritonéale d'un ascitique une certaine quantité d'eau « fortement chargée de muriate de soude ». Le malade succomba ; mais, dit Velpeau, « aux progrès de son hydropisie et parce qu'une partie du liquide qui s'était épanché dans l'épaisseur des parois du ventre y fit naître un érysipèle gangreneux ».

Après ces tentatives, se rangèrent des essais plus importants par l'idée qui les inspirait et qui commençait à se dégager plus nettement, que par « leur valeur intrinsèque », nous voulons parler des injections de « vapeurs vineuses » de Gobert et de Lhomme en 1825. Le premier de ces médecins annonce 2 guérisons sur 2 cas, et le second 1 sur 2, puis les choses ne vont pas plus loin et les auteurs eux-mêmes restent dans le silence.

En 1840, Dieulafoy (de Toulouse) pratique pour la première fois une injection iodée abdominale. Les publications périodiques de l'époque contiennent quelques exemples de tentatives analogues, mais toujours à l'état isolé.

En 1850, à Paris, la question fut portée devant la Société de chirurgie. Mais la Société ne ménagea pas au rapporteur, Morel-Lavallée, et au présentateur les justes

critiques qui furent formulées par Debout, Vidal, Gosselin.

En 1886, Truc préconise les injections d'éther iodoformé, mais il ne produit aucune observation à ce sujet.

Maurange remplace l'éther iodoformé par l'huile de vaseline iodoformée; mais toujours sans fournir d'éléments de contrôle.

Le professeur Debove a communiqué à la Société de médecine des Hôpitaux de Paris un cas de péritonite tuberculeuse guéri par un lavage avec une solution boriquée.

Rendu communique l'observation d'une malade guérie par la ponction abdominale suivie d'une injection de 5 grammes de naphthol camphré. Les suites de l'opération ont été absolument bénignes; l'injection de naphthol camphré, au moment même, n'a produit ni douleur, ni sensation de brûlure.

D'autres se sont servis d'eau bouillie ou stérilisée. Enfin, dans un certain nombre de cas, après la toilette du péritoine, on a saupoudré la séreuse d'iodoforme.

Dans ces dernières années, Potain, Teissier, Chatin, Picot, Folet, Wannebroucq, Lenoir, Wins, en France; Mosetig Moorhof, en Autriche, Duran, en Espagne; Pollock, Ewart et Benham, Parker et Bennett en Angleterre, ont préconisé les injections d'air ou d'oxygène.

Tout récemment encore, le Dr Brial, dans sa thèse inaugurale, *Action thérapeutique de l'air sur les séreuses*, cite plusieurs observations des malades guéris ou améliorés par l'injection d'air stérilisé dans le péritoine.

M. le professeur Teissier, à Lyon, fait dans son service de nombreuses applications de la méthode du profes-

seur Potain, et nous avons pu constater qu'entre les mains de notre maître, cette méthode avait parfois amené des guérisons complètes, souvent des améliorations notables, comme le prouvent les observations que nous publions d'ascites symptomatiques de cirrhose ou de péritonite tuberculeuse.

CHAPITRE II

MANUEL OPÉRATOIRE — INDICATIONS

M. le D^r Chatin, médecin des hôpitaux, a fait construire, à l'usage des injections d'oxygène, un appareil un peu spécial. Cet appareil se compose essentiellement :

1° D'un trocart n° 2 ;

2° D'un système de deux flacons pour l'injection gazeuse. Le trocart est le trocart ordinaire de l'appareil de M. Potain, avec cette seule modification que la tubulure latérale, servant d'ordinaire à l'évacuation du liquide, porte un robinet.

Le dispositif pour l'injection du gaz est réalisé par deux flacons à deux tubulures, de 2 litres environ de capacité, réunis par un tube de caoutchouc, et permettant, par le mécanisme du siphon, l'aspiration du gaz d'abord, puis l'évacuation de celui-ci par le déplacement du liquide. La quantité de liquide qui passe d'un flacon à l'autre, indiquée par une graduation, donne la quantité de gaz injecté. Le liquide contenu dans le flacon est une solution phéniquée.

La partie importante de l'appareil est constituée par un bouchon de coton, destiné à stériliser le gaz. En consé-

quence, le tube de caoutchouc qui réunit le système de siphon au trocart porte à sa partie moyenne un tube de verre de 10 centimètres de long, sur 2 de diamètre, effilé à ses extrémités, pour recevoir les tubes de caoutchouc, et contenant de l'ouate, tassée d'une façon suffisante pour constituer un bouchon analogue à ceux employés pour les tubes de culture.

C'est cette dernière partie de l'appareil qu'on stérilise à l'autoclave avant chaque opération. On s'assure également, pour plus de précaution, de l'efficacité de l'obturation réalisée par le tampon de coton en faisant barboter dans un bouillon de culture 2 ou 3 litres d'air ainsi filtrés par l'appareil. Cette expérience réalisée à plusieurs reprises nous a toujours montré que l'air ainsi filtré restait parfaitement stérile.

Une fois l'asepsie de l'appareil ainsi assurée, on procède à la ponction.

L'évacuation du liquide ascitique se fait par le trocart, mais on a soin, en tenant le robinet latéral fermé, que le liquide s'écoule par l'orifice situé dans l'axe même du trocart, auquel on assujettit, à l'aide d'un embout, un tube de caoutchouc de longueur suffisante.

Pendant que le liquide s'écoule, on assujettit à la tubulure latérale le système stérilisateur, en communication avec le flacon où l'on a préalablement introduit l'oxygène.

Une fois le liquide évacué, on ferme le robinet d'évacuation, on ouvre le robinet latéral, et, par la simple élévation d'un des deux flacons-siphons, on règle à volonté l'écoulement du gaz. Il faut régler la pression de façon que le liquide ascitique, s'il en reste, ne reflue pas sur l'appareil stérilisateur.

Lorsqu'on est résolu à pratiquer une injection dans le péritoine, comment faut-il agir pour arriver au but qu'on se propose ? De quel gaz se servira-t-on ? Dans quelles conditions l'emploiera-t-on ?

Nous ne saurions entrer ainsi dans de trop vastes détails sur la technique opératoire, sans sortir du cadre que nous nous sommes tracé. Le point capital semble porter sur l'appareil que le Dr Chatin a fait construire à cet effet, et dont nous avons donné plus haut une description détaillée. Qu'il nous suffise de dire qu'après avoir pris les précautions antiseptiques nécessaires, en ce qui concerne la région et les instruments, on enfoncera le trocart au niveau de la ligne qui joint l'épine iliaque à l'ombilic, dans la fosse iliaque gauche ; en un mot, dans le lieu d'élection ordinaire de la paracentèse abdominale.

L'appareil étant prêt, de quel gaz allons-nous nous servir ? Contrairement à l'opinion émise par le Dr Brial, de Bordeaux, dans sa thèse inaugurale, nous pensons que les expériences avec l'oxygène seul sont assez nombreuses et assez concluantes, qu'elles ont été assez souvent renouvelées et assez bien étudiées, soit par M. Potain à Paris, soit par MM. Teissier et Chatin à Lyon, soit enfin par M. Wannebroucq à Lille, pour que nous accordions toute notre confiance à l'oxygène seul.

Et, puisque telle est notre opinion que dans l'air injecté, dans la laparotomie, c'est l'oxygène et l'oxygène seul qui agit, par ses propriétés irritatives de la séreuse, n'est-il pas logique de n'employer que l'oxygène seul ?

Le choix du gaz étant fait, doit-on l'employer stérilisé ou non ? Certains praticiens : MM. Folet, de Lille, et

Wins¹, de Valenciennes, pensent que, puisque dans la laparotomie c'était l'air qui agissait et que cet air ambiant n'était point stérilisé, on pouvait sans crainte injecter dans la cavité abdominale un gaz que l'on n'aurait pas rendu aseptique. Nous pensons que les risques à courir sont ainsi trop grands ; et ce n'est pas impunément, à mon avis, que l'on peut introduire dans la cavité abdominale un gaz chargé de germes infectieux. Ne voyons-nous pas les chirurgiens s'entourer de mille précautions quand ils pratiquent une laparatomie ? N'est-ce pas grâce à l'antisepsie que ces mêmes laparatomies, autrefois si redoutées, autrefois si mortelles, sont devenues aujourd'hui d'une pratique courante, et sans graves suites opératoires pour le malade ? Donc, qu'une antisepsie rigoureuse préside à toute ponction, à toute injection d'un gaz dans la cavité abdominale ; et, comme le dit le professeur Potain, « que si on laisse pénétrer de l'air dans la cavité abdominale, ce doit être de l'air absolument débarrassé de toute poussière et dont pas une bulle n'ait échappé à la filtration. »

Que conclure de ce que nous venons d'exposer ? Les observations que nous publions et les idées que leurs auteurs ont émises nous paraissent suffisantes pour encourager l'application du traitement que nous préconisons.

Devant une affection aussi grave que la péritonite tuberculeuse, que n'a-t-on pas employé ? « On a combattu, contre elle, avec toutes les armes », pour employer l'expression de Brial... On s'est adressé à l'état local, puis à l'état général. Localement, on a utilisé tous les moyens de

¹ Wins, *Nord médical*.

révulsion : vésicatoires, frictions mercurielles et iodées, pointes de feu. On a essayé d'immobiliser l'intestin et de calmer les douleurs au moyen de badigeonnages au collo-dion et de préparations belladonnées et opiacées. Contre l'ascite en particulier, on a employé les diurétiques et les purgatifs drastiques. Pour relever l'état général, on a mis en usage l'huile de foie de morue et l'arsenic, le tanin et l'iodoforme, on a pratiqué la suralimentation. Mais, il faut bien le reconnaître, cette médication agissait plus sur le moral du malade que sur la maladie elle-même, et l'on ne fut pas longtemps à l'abandonner.

Faut-il alors d'emblée recourir à la laparotomie ? ou bien tenter la ponction suivie d'injection d'oxygène ? Ici se pose la question des indications et des contre-indications de ces deux traitements.

Les cas de péritonites tuberculeuses traitées par la ponction suivie d'injection d'oxygène sont en nombre trop restreint, relativement aux statistiques fournies par la laparotomie, pour que nous puissions songer à mettre les deux méthodes en parallèle et tirer des conclusions en faveur du traitement que nous venons d'exposer. Mais la laparotomie a des contre-indications nombreuses et absolues, de l'aveu de tous les chirurgiens qui sont les plus partisans de cette intervention.

Parmi ces contre-indications, vient en première ligne la fièvre.

D'après Baussenat (thèse de Lyon, 1892), il ne faut jamais opérer une péritonite tuberculeuse fébrile.

Pic, dans son excellente thèse inaugurale (thèse de Lyon, 1890), cite un cas de péritonite tuberculeuse avec fièvre où la laparotomie a provoqué un réveil de la dia-

thèse, sous forme d'une granulie suraiguë, qui a emporté le malade en quelques jours.

Il ne faut pas non plus traiter par la laparotomie les formes miliaries qui ne sont qu'une localisation sur le péritoine d'une infection déjà généralisée.

D'après les statistiques d'Aldebert, la laparotomie faite dans ces formes donne 100 pour 100 de décès.

C'est pour ne pas avoir tenu compte de ces contre-indications qu'on a vu parfois s'élever le taux de la mortalité chez les tuberculeux laparotomisés. « Il est un fait assez frappant, dit Pic, c'est l'augmentation, peu marquée il est vrai, mais néanmoins sensible, du chiffre des décès dans ces dernières années. Il semblerait que plus une opération est connue, plus elle devrait donner de résultats heureux. Or, ici, les séries heureuses sont au début, avant l'antisepsie et dans les premiers temps de cette méthode ; les séries noires à la fin. A ce paradoxe apparent, il ne faut pas attribuer d'autre cause que le peu de souci qu'à l'étranger surtout certains chirurgiens prennent des contre-indications. »

En outre, telles circonstances étant données, par exemple la pusillanimité du malade ou de la famille, ou bien encore la débilité du malade, son état comateux, faisant craindre pour lui un choc opératoire, même peu intense, on peut alors recourir à cette pratique anodine, et néanmoins efficace, de l'injection d'oxygène, opération sans danger aucun et qui n'effraie pas le malade comme la laparotomie.

Mais s'ensuit-il que tous les cas de péritonite tuberculeuse soient susceptibles du traitement qui nous occupe ?

Certes non. Et bien souvent l'injection d'oxygène devra

être repoussée d'emblée pour laisser la place à la laparotomie. Les péritonites purulentes enkystées sont justifiées du seul traitement chirurgical. Et, comme le dit fort judicieusement Brühl (*Gazette des hôpitaux*), « de même que la pleurésie purulente doit être traitée par la pleurotomie, la laparotomie reste l'opération de choix dans la péritonite suppurée. »

Quant à la quantité d'oxygène à injecter après chaque ponction, les nombreuses applications de la méthode qui ont été faites dans le service de M. le professeur Teissier nous ont permis de constater qu'avec une grande quantité de gaz injecté, c'est-à-dire 5 à 6 litres, le malade éprouve des coliques, des douleurs abdominales consécutives à l'injection. M. Teissier n'injecte que 1 ou 2 litres d'oxygène pour chaque ponction. Le malade semble, du reste, retirer un plus grand avantage d'une quantité moindre d'oxygène.

Les suites opératoires sont absolument simples. On constate une légère élévation de la température, 3 à 4 dixièmes de degré; élévation passagère, du reste, qui ne dure qu'un jour à peine. Quelques douleurs abdominales vagues, très légères, apparaissent également, mais disparaissent après vingt-quatre heures.

Comme soins consécutifs, un simple bandage compressif, avec un fort tampon d'ouate qui empêche ainsi la réouverture de la plaie, qu'on a du reste eu soin de recouvrir d'une couche de collodion, et son infection par l'écoulement du liquide.

Durant huit, dix et même quinze jours, on observe un bruit hydro-aérique et du gargouillement. Dans certains cas, l'absorption se fait plus rapidement que dans

d'autres, toutes proportions de gaz injecté égales d'ailleurs. Les absorptions lentes ne correspondraient-elles pas à une altération plus grande de la séreuse ? C'est ce que sembleraient démontrer les résultats obtenus.

Quoi qu'il en soit, la laparotomie a été utile dans la péritonite tuberculeuse à forme ascitique. Elle l'a été trop souvent pour que la chose puisse être contestée, mais nous espérons qu'on obtiendra des résultats équivalents, sinon supérieurs avec des ponctions suivies d'injections d'oxygène. Les observations que nous publions montrent que cette espérance n'est pas dénuée de fondement.

CHAPITRE III

MODE D'ACTION DE L'OXYGÈNE

Quand les premières laparotomies furent pratiquées par erreur, ou pour compléter un diagnostic, la guérison qui suivit quelques-unes d'entre elles fut longuement discutée.

Quel agent amenait ce résultat inespéré ? Par quel mécanisme agissait-il ?

La question est loin d'être résolue; il n'y a que des hypothèses. « Nous ne savons pas d'une façon satisfaisante, dit Mosetig Moorhof (*Wien. med. Press*, 1893), pourquoi la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse donne des résultats si inattendus, et pourquoi, dans un quart des cas, les opérés sont guéris définitivement. » Et König terminait son rapport au Congrès international de Chirurgie de Berlin, par ces mots : « Nous sommes devant une énigme. »

« Il y a dans la laparotomie un côté empirique que nous expliquerons plus tard peut-être, mais que nous ne pouvons actuellement que constater. » Terrillon (*Méd. mod.*, 1892).

Pourtant les explications proposées sont nombreuses. Arcelasehi croyait à l'action des petits traumatismes

subis par le péritoine pendant l'opération, à l'action réflexe du traumatisme opératoire sur l'organisme tout entier, influence psychique en quelque sorte.

D'autres ne voyaient là que l'action des antiseptiques employés pendant l'opération.

Pour Cameron, cité par Mauraue, la laparotomie agit en enlevant les ptomaines sécrétées par le bacille de Koch, dans le liquide ascitique.

Pour Vierordt¹, en supprimant une cause de gêne circulatoire ou respiratoire.

Pour Weinstein¹, en favorisant la résorption des produits inflammatoires par les vaisseaux décomprimés. Quelques-uns en favorisant la production d'adhérences qui étoufferaient le tubercule.

Pour Mauraue³, l'intervention chirurgicale ne guérit pas la péritonite tuberculeuse, elle en favorise simplement la régression.

Stchégoleff, de Saint-Petersbourg, dit que par la laparotomie certains agents physiques, tels que le traumatisme mécanique, les influences thermiques, *la pénétration de l'air*, et peut-être de la lumière, dans la cavité abdominale, agissent d'une façon irritative sur le péritoine malade, et amènent une réaction inflammatoire indispensable pour l'arrêt du processus morbide. Selon lui, et contrairement à Vierordt et à Riva, l'évacuation du liquide ne serait pas la cause exclusive de la guérison, puisque la péritonite tuberculeuse sans épanchement est guérie par le même mécanisme.

¹ *Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1890.

² *Wiener med. Blätter*, 1887.

³ Thèse de Paris, 1889.

Duran¹, de Barcelone, se range à cette dernière opinion de Stchégoleff. Pour lui, l'agent de l'irritation nutritive est l'air, qui, dans le cours de l'opération se met en contact avec toute l'étendue du péritoine. C'est lui qui, troublant d'une manière énergique, la vie de la séreuse transforme l'*inflammation exsudative* qui existait en *inflammation formative* qui achève de tuer les parasites colonisant en son sein.

Dans toutes les opérations chirurgicales faites contre cette affection, les chirurgiens se sont comportés de bien des façons. Comme elles n'ont qu'un unique facteur commun, c'est-à-dire la large ouverture du péritoine, la mise à nu, l'exposition à ciel ouvert, de la séreuse malade, il est assez logique d'admettre que le simple contact de l'air est susceptible d'agir directement sur le processus tuberculeux, de tuer le bacille anaérobie, ou bien encore soit de frapper de mort un microbe anaérobie, dont l'association avec le bacille favorise la pullulation de ce dernier, soit de favoriser le développement d'un microbe antagoniste aérobie.

De là, à essayer dans la cure des péritonites tuberculeuses à forme ascitique, où pour des raisons quelconques la laparotomie ne peut être faite, l'évacuation par ponction de la sérosité, suivie de l'injection d'air dans la cavité évacuée, il n'y avait qu'un pas.

Mais, si l'air agit, comment agit-t-il ? Par la somme de tous ses composants, ou par l'un d'eux, à l'exclusion de tous les autres ? Ici les avis sont partagés. Et tandis que

¹ *El Siglo medico*, 1893.

Mosetig Moorhof, à Vienne, Duran, à Barcelone, Folet, Picot, Lenoir, Brial, en France, emploient l'air stérilisé ou non, Potain, Teissier, Chatin, Wannebroucq, n'injectent que l'oxygène. De part et d'autre, il est vrai, on a obtenu des améliorations et des guérisons, mais puisque l'oxygène a donné des résultats aussi concluants que l'air lui-même, n'est-il pas logique de conclure que dans l'air c'est l'oxygène, et l'oxygène seul qui agit ?

Au douzième Congrès international des sciences médicales, à Moscou, M. Duran, de Barcelone, s'exprimait ainsi :

« Si le résultat de la laparotomie dans le traitement de la péritonite tuberculeuse, est incontestablement favorable, il est encore impossible de déterminer exactement quel est l'agent qui intervient pour assurer la guérison.

« Toutefois, par l'étude des nombreuses observations publiées à ce sujet, on arrive à se convaincre que c'est à l'action de l'air sur la séreuse péritonéale, qu'il faut attribuer la plus grande partie, sinon la totalité de l'effet obtenu ; le contact de l'air et la réaction irritative qu'il provoque étant nocifs pour le bacille tuberculeux. »

Et si, à juste raison, on a pu dire que le traitement de la péritonite tuberculeuse était « dans l'air », nous ajouterons qu'il est « dans l'oxygène de l'air ».

La réelle efficacité de l'air étant admise, il serait intéressant de connaître le mécanisme de la guérison et de savoir comment l'air agit sur le processus tuberculeux. Malheureusement les expériences manquent à ce sujet, et on en est réduit à de pures hypothèses.

« D'après Lenoir, de Lille, élève du professeur Folet, la guérison serait due en partie à des phénomènes de

prolifération cellulaire, étouffant le nodule tuberculeux et arrêtant son développement.

« En d'autres termes, il s'agit d'une sclérogénèse dont le point de départ est l'action encore mal connue de l'air sur le tissu péritonéal. »

Mais en dehors de ce rôle de sclérogénèse, il entre encore d'autres facteurs, parmi lesquels, et en première ligne, l'action du gaz sur le bacille. Seulement nous ne savons pas comment se produit cette action sur le bacille. Il semblerait cependant que l'air agit chimiquement, et que, par son oxygène, il vient contrarier la vie et l'évolution du bacille anaérobie, ou empêcher le développement de microbes associés, renforçant la virulence du bacille de Koch.

C'est pour cette raison que nous pensons que c'est l'oxygène de l'air qui, par son action irritante, produit cette phagocytose, et que nous sommes dans le vrai en substituant la partie au tout, l'oxygène seul à l'air.

Tel est le mode d'action que semble avoir l'oxygène, dans l'ascite reconnaissant pour origine une péritonite tuberculeuse.

Voyons ce qui se passe quand l'ascite est consécutive à une cirrhose.

La pathogénie de l'ascite dans la cirrhose atrophique est loin d'être élucidée ⁴. Pendant longtemps on s'est contenté d'une théorie toute mécanique, et voici comment on la formulait : Les altérations des veines portes dans le foie, la transformation de leurs parois, le rétrécissement de leur calibre, leur oblitération par des thromboses,

⁴ Dieulafoy, *Path. int.*, t. III.

tout cela est un obstacle à la circulation veineuse intra-hépatique; aussi un épanchement peut-il se faire dans le péritoine, comme un œdème se fait dans le tissu cellulaire de la jambe, lorsque les veines principales sont obli-térées.

« Toute obstruction du système porte entraîne l'ascite d'une façon purement mécanique », dit Bouillaud.

Il y a cependant, disait-on, un correctif à cet obstacle de la circulation intra-hépatique; c'est la formation d'une circulation veineuse extra-hépatique, circulation supplémentaire qui retarde ou amoindrit la production de l'épanchement ascitique. Et pour que la théorie soit complète, on admettait avec Frericks, une sorte de balancement entre la production de l'ascite et la formation de cette circulation complémentaire, l'ascite devant être d'autant moins abondante que la circulation collatérale était plus développée.

Certes on ne peut nier l'influence que doivent avoir sur la production de l'ascite les causes mécaniques que nous venons d'énumérer; et cependant il faut bien reconnaître que cette théorie est souvent en défaut. Nous allons donc passer en revue les divers arguments employés contre cette hypothèse de l'ascite purement mécanique.

Rendu, Hayem, Bard, à Lyon, Hanot¹, Lecorché² ont pratiqué des autopsies qui leur ont démontré l'existence d'une cirrhose qu'ils ne soupçonnaient pas, où il y avait une circulation complémentaire normale. Cependant il y

¹ Hanot, *Archiv. de méd.*, nov. 1886, p. 602.

² Lecorché, *Étud. méd.*, Paris, 1881, p. 213.

avait une obstruction de la veine porte (cirrhose latente) et il n'y avait pas d'ascite. La cirrhose du foie peut donc parcourir toute son évolution, et arriver à la période la plus atrophique sans produire la moindre ascite. Donc toute cirrhose ne donne forcément pas de l'ascite. Et si cette ascite n'était vraiment que le résultat d'un obstacle mécanique à la circulation intra-hépatique, elle se serait produite dans les cas de Hayem, Bard, Hanot, Lecorché ; elle se serait produite d'autant mieux que dans ces observations il n'y avait pas ou très peu de circulation complémentaire, ce qui est contraire à la théorie de Frericks, sur le balancement entre l'ascite et la circulation complémentaire.

En outre, l'ascite apparaît quelquefois dès le début de la cirrhose, presque comme un symptôme initial, alors que la circulation intra-hépatique est si peu compromise, si peu gênée, qu'elle ne suscite encore aucune circulation extra-hépatique complémentaire. On ne peut donc pas dire en pareil cas, que l'ascite vient d'un obstacle mécanique.

Si l'obstacle mécanique à la circulation intra-hépatique ne peut à lui seul expliquer la formation de l'ascite, où donc en rechercher les causes ? On peut invoquer les lésions hépatiques, car à l'autopsie on trouve presque toujours des lésions de péri-hépatite, des lésions péritonéales capables d'apporter leur appoint à la genèse de l'ascite.

La connaissance de tous ces faits met en évidence le rôle du péritoine dans l'étiologie de l'ascite consécutive à une cirrhose atrophique.

Du reste, comment comprendre l'action favorable de

l'oxygène sur l'ascite, si cette ascite était purement mécanique? Agirait-il comme agent modificateur du calibre des vaisseaux intra-hépatiques? Cette interprétation n'est pas admissible. Seule, la théorie inflammatoire est capable d'expliquer le rôle de l'oxygène, et nous interpréterons son mode d'action dans l'ascite cirrhotique, comme nous l'avons interprété pour l'ascite de la péritonite tuberculeuse.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. Teissier.)

*Cirrhose atrophique avec ascite. — Ponctions suivies
d'injections d'oxygène. — Guérison.*

G..., Maria, âgée de cinquante-sept ans, ménagère, entre à l'Hôtel-Dieu, le 21 février 1898, dans le service de M. le professeur Teissier, salle des 4^{es} Femmes.

Père mort à quatre-vingt-treize ans, d'une attaque. Mère âgée de quatre-vingt-quatre ans, vit encore ; relativement bien portante, peut encore vaquer à ses occupations. Onze frères ou sœurs : l'un mort à soixante-deux ans, deux morts en bas âge, les autres d'accident. Un seul frère et quatre sœurs vivent encore et jouissent d'une bonne santé.

Aucune affection morbide à signaler dans l'enfance de la malade. On note seulement une rougeole contractée à l'âge de huit ans. Réglée très tard, à l'âge de dix-neuf ans, et depuis, bien régulièrement. Mariée à vingt et un ans. Mari bien portant ; tousserait cependant tous les

hivers. Elle a eu six enfants, dont l'un est mort à onze ans, probablement d'une méningite, les autres vivent encore et sont bien portants.

Attaque de rhumatisme survenue à l'âge de trente-sept ans. La malade fut obligée de garder le lit pendant deux ans, à la suite desquels, elle ne vit plus apparaître la moindre manifestation rhumatismale. Ménopause survenue à cinquante-deux ans, sans occasionner de troubles sérieux. En somme, la malade affirme avoir toujours joui d'une santé robuste. Elle avait un travail très pénible, mais ne ressentit jamais aucun trouble sérieux. En 1889, la malade vint à Lyon. Son état de santé ne se modifia pas jusqu'à il y a deux ans, époque à laquelle elle eut, dit-on, des chagrins de famille. Depuis ce moment, la malade avoue prendre dans sa journée, environ quatre verres à liqueur d'eau-de-vie à 1 franc le litre; mais, dit-elle, jamais pure, toujours mélangée à de l'eau sucrée. Néanmoins, la santé ne semble pas ébranlée, jusqu'à il y a cinq semaines; à cette époque, la malade, après avoir lavé à la platte, fut prise d'un point de côté sous le sein gauche, avec douleurs en ceinture. Un pharmacien fit appliquer un vésicatoire. Cet état ne s'améliorant pas, la malade consulte un médecin, qui lui conseille d'entrer à l'hôpital.

À l'entrée, la malade se présente avec une teinte ictérique généralisée à tout le tégument, les conjonctives également sont teintées en jaune. La malade se plaint d'un certain degré d'asthénie; pas de toux, pas d'expectoration. Les fonctions stomacales ne sont pas altérées; pas d'épistaxis; pas d'hémorragies gingivales.

À l'examen, la malade présente :

Poumons. — On ne trouve aucun signe anormal, tant

en avant qu'en arrière de la poitrine. La respiration est légèrement plus sourde au poumon droit (mais la malade avoue dormir de préférence dans le décubitus latéral droit).

Cœur. — La pointe, dont l'impulsion est faible à la main, bat dans le cinquième espace en dedans de la ligne mamelonnaire. L'auscultation fait entendre un rythme normal avec deux bruits bien frappés; pas de trace de souffle à ce niveau. Rien à la base. Dans la région de l'appendice xiphoïde, on perçoit à l'oreille un rythme à trois temps donnant l'impression d'un bruit de galop.

Pouls veineux des jugulaires.

Du côté de l'abdomen. — A la vue, le ventre paraît énorme, donnant absolument l'apparence du ventre de batracien : il est aplati, et l'ombilic fait saillie à l'extérieur.

La palpation donne une sensation de flot très nette; les chocs communiqués à l'un des côtés de l'abdomen sont transmis à l'autre côté.

La percussion délimite l'abdomen en deux régions limitées par une ligne passant par l'ombilic :

Au-dessus de l'ombilic, sonorité, tympanisme même; au-dessous, matité; dans les flancs, submatité.

Cet état de tension abdominale rend l'exploration des organes impossible.

Le foie est diminué de volume (trois travers de doigt); la percussion n'en est pas douloureuse. Teinte nettement ictérique du visage et du thorax; subictère des membres supérieurs.

L'examen de la paroi abdominale montre une circulation complémentaire minime; cependant le groupe veineux parombilical se dessine nettement sous la peau.

Estomac : Fonctions digestives normales ; appétit conservé ; ni constipation, ni diarrhée ; fèces décolorées, au dire de la malade.

Température à l'entrée : 37°4.

Urines : Les urines sont abondantes : leur coloration est rouge brique ; pas trace de sucre ; pas d'albumine.

Le 23 février, la malade rend 1350 grammes d'urine en vingt-quatre heures. Présence de l'urobiline. L'épreuve de la glycosurie alimentaire a été *positive*. La réduction de la liqueur de Fehling n'est pourtant qu'incomplète.

Le 25 février, circonférence de l'abdomen au niveau de l'ombilic : 105 centimètres.

Le 3 mars, paracentèse abdominale. On recueille 8 litres d'un liquide jaune citrin, trouble. On n'a pu faire l'injection d'oxygène consécutive par suite du mauvais fonctionnement de l'appareil. On mesure ensuite la circonférence de l'abdomen qui n'a plus que 92 centimètres.

Le 4 mars, l'épreuve de la glycosurie alimentaire a été ce matin absolument *négative*.

Le 8 mars, la malade a eu des coliques intenses cette nuit, mais pas de diarrhée.

Le 14 mars, douleurs vives, plaintes continuelles.

Le 16 mars, on procède à une nouvelle ponction qui donne 8 litres de liquide.

Diamètre abdominal avant la ponction : 106 centimètres.

Diamètre abdominale après la ponction : 98 centimètres.

On fait suivre la ponction d'une injection de 1100 centimètres cubes d'oxygène.

La malade quitte l'hôpital bien améliorée. :

Nous avons depuis eu de ses nouvelles. L'ascite ne s'est plus reproduite, et la malade peut se livrer à ses occupations du ménage.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le professeur Teissier.)

G... Claude, quarante-sept ans, exerce la profession de tisseur, entre à l'Hôtel-Dieu le 8 février 1898, où il occupe le lit n° 7 de la salle Sainte-Jeanne, dans le service de M. Teissier.

Parents morts âgés. Fils unique. Il est marié et a trois enfants bien portants. Jusqu'à ces dernières années, il a joui d'une assez bonne santé. En 1870, il eut la fièvre typhoïde.

Ni alcoolisme, ni syphilis.

Depuis quinze ans, bronchite chronique.

Il y a cinq ans, orchite suppurée tuberculeuse, et consécutivement suppuration de l'aîne droite.

Deux ans plus tard apparut une tumeur blanche du poignet droit qui fut opérée par M. Gangolphe.

L'ascite débuta il y a trois mois.

Actuellement, il ne souffre pas, mais la tension du liquide abdominal le gêne beaucoup.

Rien au cœur.

Aux poumons, lésions très bénignes de tuberculose ancienne au sommet et à la base gauche.

Urines normales.

Deux ponctions ont été faites dans le service de M. Gangolphe ; le ventre est souple après la ponction, sans gâteaux, mais le lobe gauche du foie présente une hypertrophie énorme, peut-être avec péri-hépatite.

Le 15 mars, le liquide se reproduit très rapidement. Ponction évacuatrice suivie d'une injection d'oxygène.

Le 15 avril, le liquide ascitique s'étant reproduit, on fait une nouvelle ponction qui donne issue à 14 litres de liquide.

Le 7 mai, nouvelle ponction suivie d'une injection de 2 litres d'oxygène. Depuis la ponction, coliques qui ont duré trois jours, sans fièvre.

Le 27 juin, l'état général du malade s'est beaucoup amélioré. Encore un peu de liquide seulement dans le péritoine. L'œdème des jambes a considérablement diminué.

Le 23 septembre, le liquide s'est reproduit très lentement ; ventre souple, sans masses indurées. Foie très gros, descendant de 10 à 12 centimètres au-dessous de l'appendice xiphoïde. S'étend à gauche jusqu'à 15 centimètres de la ligne médiane.

L'hypertrophie semble porter uniquement sur le lobe gauche. Quoique l'ascite soit assez abondante, le ventre n'est pas tendu.

Le 26 octobre, la partie inférieure de l'abdomen est libre ; on sent quelques gâteaux, deux surtout : l'un au-dessous du foie, l'autre dans l'hypocondre gauche. La sensation de flot a complètement disparu ; il n'y a plus de liquide.

L'état général est bien amélioré.

Le 21 février 1898, le malade revient de Longchêne où il a passé un mois. Il a engraisé de 3 kilogrammes depuis le mois de janvier et pèse actuellement 60 kilogrammes au lieu de 57.

Le 23 février, rien de particulier aux poumons ou peu de chose. Il ne paraît pas y avoir d'ascite.

Que nous montre cette observation ? Elle nous montre un malade franchement tuberculeux, présentant une péritonite bacillaire, rebelle à des ponctions simples qui lui ont été faites dans le service de M. Gangolphe. Envoyé dans le service de M. le professeur Teissier, le malade y subit encore trois nouvelles ponctions que l'on fait suivre d'injection d'oxygène ; son ascite disparaît à la troisième intervention ; et ce malade, si abattu, si éprouvé, recouvre la santé ; et depuis plus d'un an il jouit d'une excellente santé, a beaucoup engraisé et n'a jamais rien ressenti du côté de son abdomen. Voilà donc un malade à qui on n'avait osé, vu son état si grave, pratiquer la laparotomie, et qui, aujourd'hui, peut être considéré comme guéri à la suite de trois injections d'oxygène.

OBSERVATION III

(M. Teissier, *Lyon Médical*, 1896.)

M. Teissier présente une malade guérie d'une ascite symptomatique de la cirrhose alcoolique, par une injection intra-péritonéale d'oxygène, méthode du professeur Potain.

Cette malade était arrivée à l'hôpital en pleine anasarque, avec une ascite de 14 litres, et sans qu'aucun traitement médical ait pu la faire disparaître. M. Teissier, après avoir fait une ponction et vidé l'ascite, vit au bout d'une dizaine de jours la reproduction de l'épanchement. Il fit alors, après paracentèse de l'abdomen, une injection de 1.500 centimètres cubes d'oxygène. Au bout de cinq à six jours, l'oxygène s'était résorbé, et on n'entendait plus le bruit du clapotement. Le liquide ne se reproduisit pas.

OBSERVATION IV

(D^r Wannebroucq, thèse Lenoir, Lille 1895.)

M..., Jérôme, âgé de dix-neuf ans, infirmier; entré le 10 décembre 1894, à l'hôpital Saint-Sauveur, salle Saint-Louis, n° 4. Rien d'intéressant à relever dans ses antécédents héréditaires; son père tousse tous les hivers. Rien à noter dans ses antécédents personnels. Il y a un an, il a eu une pneumonie *a frigore*; depuis ce moment, douleurs intercostales rebelles. A cette époque il avait également des douleurs abdominales, surtout au niveau de l'ombilic, et qui se sont considérablement accrues depuis six mois, à la suite d'un effort. C'est un garçon surmené, soumis comme infirmier à un service pénible et fatigant, ayant de plus peu d'appétit et se nourrissant de ce fait d'une façon insuffisante.

A son entrée dans la salle, il se plaint de douleurs abdominales autour de l'ombilic et irradiant sur les côtés.

Le ventre est sensible à la pression et météorisé. Matité des flancs, et, à la palpation on a nettement la sensation du flot, permettant de constater la présence d'une ascite assez considérable. Le palper abdominal permet de sentir des masses dures et empâtées, les anses intestinales sont agglutinées, et au lieu de fuir sous les doigts explorateurs, comme d'habitude, elles paraissent immobilisées, de sorte qu'on en saisit parfaitement la forme et les contours, avec des indurations notables. L'appétit est diminué, et l'on a des alternatives de diarrhée et de constipation. Le malade a maigri considérablement depuis an; il a des sueurs nocturnes, et ses sommets révèlent des signes non douteux d'induration tuberculeuse. Le diagnostic porté est celui de péritonite tuberculeuse.

Le 21 décembre, ponction avec l'aspirateur de Potain; extraction de 6 litres d'un liquide séreux jaune verdâtre. L'aiguille étant laissée en place, et mise en communication avec un ballon d'oxygène par un tube en caoutchouc, dont le trajet est interrompu par un flacon rempli à moitié d'une solution de créoline au vingtième, dans laquelle le gaz vient barboter à sa sortie du ballon, 4 litres d'oxygène pénètrent ainsi lentement.

Les jours suivants, pas de douleurs; le malade éprouve au contraire un certain bien-être; la température qui était de 38 degrés avant l'opération, monte le soir à 38°3, le lendemain elle continue son ascension et atteint 39°2; se maintient à ce niveau jusqu'au 25 décembre; à ce moment elle diminue progressivement. L'ascite reparait à peine.

Le 3 janvier le ventre est notablement dégonflé, quoique un peu tendu encore; il contient toujours un peu de

liquide, et on y sent quelques anses intestinales adhérentes. Ces signes disparaissent progressivement, et à la fin de janvier, le ventre a repris sa souplesse normale; plus d'ascite.

L'état général se relève; le malade grossit, reprend des forces; il sort de l'hôpital le 20 février 1895, complètement guéri de sa péritonite; mais présentant toujours des signes de tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de M. le Dr Chatin.)

Cirrhose cardiaque.

C... (J.-L.), âgé de quarante-neuf ans, exerçant la profession de terrassier, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Teissier, salle Sainte-Jeanne, où il occupe le lit n° 19, le 8 mai 1896.

Rien dans les antécédents héréditaires. Marié, il a eu six enfants dont deux sont morts de quinze jours à deux mois après leur naissance. Aucune maladie antérieure. Il boit peu d'alcool, fait seulement quelques excès de vin. Pas de syphilis, pas de rhumatisme, pas d'impaludisme.

L'affection actuelle a débuté il y a treize mois environ par du gonflement de l'abdomen. Ce gonflement, dit le malade, prédominait à droite puis s'est généralisé. Il a pris de l'œdème des membres inférieurs.

Pendant trois mois encore il a pu continuer son travail, mais depuis dix mois il l'a cessé complètement.

Jamais il n'a eu de douleurs abdominales, ni d'ictère prononcé. Il n'a jamais eu aucun trouble digestif ni de vomissements.

Actuellement. Il entre avec un œdème considérable des membres inférieurs. Toutefois cet œdème aurait un peu diminué depuis quinze jours, et cette diminution aurait coïncidé avec une poussée purpurique extrêmement marquée qui couvre les membres inférieurs et supérieurs ainsi que le tronc.

La peau des membres inférieurs est dure, épaissie, sclérosée.

On voit à droite la cicatrice d'un ancien ulcère.

L'abdomen est énorme, distendu par l'ascite.

Circonférence à l'ombilic, 123 centimètres.

Circulation veineuse superficielle assez développée, surtout à gauche.

Sensation de flot très nette.

Le foie est impossible à sentir par la palpation à cause de la tension abdominale. Sa matité paraît plutôt diminuée.

La rate est grosse. Matité de 10 centimètres environ.

Rien autre du côté de l'abdomen. Pas de constipation ; selles régulières.

Au cœur, impulsion de la pointe difficile à sentir ; paraît battre dans le cinquième espace, un peu en dedans. A l'auscultation, on entend un souffle systolique dont le maximum est en dessus et en dedans de la pointe, qui se propage vers l'appendice et qui se perd rapidement du côté de l'aisselle.

Un peu d'arythmie. Dédoublement du second bruit à la base. Le pouls est faible, petit, irrégulier, ralenti : il bat 56 à la minute.

Stase veineuse très marquée dans les veines jugulaires, mais pas de pouls veineux.

Aux poumons, sonorité conservée ; la respiration et les vibrations thoraciques sont perçues jusqu'aux bases. La respiration est un peu rude, parfois soufflante, et on entend des bruits hydro-aériques nombreux des deux côtés.

Pas d'expectoration.

Dans les efforts de toux, on constate une hernie du poumon assez marquée dans le creux sus-claviculaire droit.

Facies cyanosé.

Urines limpides, pas d'albumine.

Le 20 mai, on a fait une ponction abdominale qui donne environ 15 litres de liquide, et on injecte 1500 grammes d'oxygène.

Le 23 mai, l'éruption de purpura a bien pâli. On n'en trouve plus que quelques traces effacées. L'œdème des membres inférieurs a bien diminué.

Circonférence à l'ombilic, 116 centimètres.

La stase veineuse des vaisseaux du cou a disparu, ainsi que le souffle systolique de la pointe.

Le 27 mai, circonférence à l'ombilic, 119 centimètres.

Le 1^{er} juin, toujours un peu de bruit hydro-aérique dans l'abdomen.

Le 8 juin, circonférence à l'ombilic, 127 centimètres.

Le 10 juin, deuxième ponction abdominale qui donne 13 litres environ de liquide. Circonférence à l'ombilic après la ponction, 107 centimètres.

On sent le foie qui déborde les fosses côtes. On injecte 2000 centimètres cubes d'oxygène.

Urines: 1200 grammes, sont jaune trouble; pigments biliaires abondants.

Ni albumine, ni sucre. Urobiline.

Le 11 juin, le malade a eu quelques coliques cette nuit. Il va bien. Il a un peu désenflé.

Le 12 juin, circonférence à l'ombilic, 113 centimètres.

Le 17 juin, circonférence à l'ombilic, 111 centimètres.

Encore un peu de clapotement.

Le 22 juin, mêmes dimensions. Un peu de gargouillement au-dessus de l'ombilic.

Le 20 juillet, circonférence à l'ombilic, 114 centimètres.

Le 30 juillet, troisième ponction. On retire 8 litres de liquide jaune citrin. On introduit 1 litre d'oxygène.

Aucun accident. Tout est bien supporté.

Le 3 août, l'état général est bon. Pas de coliques, pas de fièvre.

Le 5 août, bon état général. Persistance du bruit hydro-aérique, du gargouillement. Le liquide semble se reproduire.

Le 19 février 1897, l'abdomen du malade présente une ascite considérable qui s'est reproduite peu à peu. Quatrième ponction qui donne un liquide assez fibrineux, jaune. M. le D^r Chatin fait une injection d'oxygène.

Le 6 mars, nouvelle ponction, le liquide s'étant reproduit très rapidement. 11 litres de liquide retiré.

Injection de 2 litres d'oxygène.

A remarquer que depuis quelques semaines la circulation collatérale de l'abdomen ne s'est pas développée.

Le 3 avril, la circulation complémentaire se dessine. L'ascite se reforme.

Le 2 mai, sixième ponction qui donne 16 litres de liquide. 2 litres d'oxygène sont injectés.

Le 26 mai, le malade allait bien, se promenait ; l'ascite s'était un peu reproduite, mais ne l'incommodait pas, lorsque, dans la nuit du 26 au 27, le malade mourut subitement des suites de sa maladie de cœur.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance de M. Teissier.)

M. M..., vingt et un ans, lingère. Rentre le 16 mai 1898 dans le service de M. Teissier, où elle avait déjà fait un séjour antérieur pour une dextrocardie, avec rétrécissement mitral, et pour un commencement d'ascite. A sa sortie du service, son cœur, dit la malade, allait mieux. Son abdomen était toujours volumineux ; depuis trois semaines, il a commencé à augmenter encore. Enfin, depuis quinze jours la quantité d'urine serait diminuée, et la malade se serait mise à tousser.

Actuellement on constate une ascite assez volumineuse, 81 centimètres au niveau de l'ombilic. Le ventre est un peu étalé sur les flancs ; matité au niveau des parties déclives. Réseau veineux abdominal également bien développé des deux côtés. Sensation très nette de fluctuation.

La région hépatique est un peu douloureuse à la pression. Le foie déborde environ de deux travers de doigt le bord inférieur des fausses côtes.

Aux poumons, à gauche et en arrière, on constate que le thorax a subi une rétraction portant non pas à la base,

mais au niveau de la région moyenne. Matité à la base. A ce niveau, les vibrations vocales sont abolies. A l'auscultation : au niveau des parties supérieures, quelques râles bronchiques. A la base, la respiration est très obscure, presque abolie, sans bruits de râles. En avant, sonorité exagérée sous la clavicule.

A droite, en arrière, matité à la base, vibrations conservées sur toute la hauteur. A l'auscultation : respiration normale au niveau des deux tiers supérieurs ; à la base, nombreux bruits de râles fins et secs, sans bruit de souffle. En avant, sous la clavicule, respiration très diminuée. Expectoration peu abondante.

Dyspnée assez marquée.

Au cœur, on constate que le choc du cœur a son maximum à droite du sternum, dans le quatrième espace intercostal droit. A la palpation, on sent, assez diffus, un frémissement systolique léger. Dans le deuxième espace intercostal, à droite du sternum, on entend le dédoublement du second bruit. Les battements du cœur sont arythmiques.

Pouls faible, assez irrégulier. L'état général est médiocre, la malade amaigrie.

Le 17 mai, pression artérielle = 12.

Pouls veineux au niveau des jugulaires.

Le 2 juin, foie très volumineux et très douloureux.

Ascite considérable.

Le 4 juin, ponction de 6 litres de liquide, et injection de 1 litre d'oxygène.

Le 7 juin, aujourd'hui la malade est un peu souffrante et accuse de la douleur derrière l'épaule droite.

Etat abdominal parfait.

Le 8 juin, circulation complémentaire marquée à droite.
Abdomen très souple.

Foie sensible et dur, avec son bord tranchant.

On perçoit encore un peu de bruit hydro-aérique entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde.

Le 10 juin, persistance du bruit hydro-aérique.

Le 14 juin, le bruit hydro-aérique a disparu. Circonférence au niveau de l'ombilic = 80 centimètres.

Le 16 juillet, la malade rentre à nouveau à l'hôpital, son ascite s'étant reproduite.

Circonférence à l'ombilic = 88 centimètres. Dans le plus grand diamètre = 93 centimètres.

Le 19 juillet, M. le D^r Chatin fait une seconde ponction qui laisse écouler 6 litres de liquide. Injection de 1500 centimètres cubes d'oxygène.

OBSERVATION VII

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Roque.)

M. X..., néoplasme du foie; ascite considérable; trois ponctions à huit jours de distance, l'ascite s'étant rapidement reproduite. Une quatrième ponction fut faite avec une injection d'oxygène consécutive; l'ascite ne s'est alors pas reproduite jusqu'à la mort du malade, survenue des suites du progrès du néoplasme.

Le malade, âgé de soixante ans, a joui jusqu'à ces dernières années d'une excellente santé. Il a subi il y a quatre ans une opération chirurgicale pour des tumeurs hémorroidales. Le chirurgien, interrogé sur la nature de l'inter-

vention faite affirme qu'il ne s'agissait bien que d'hémorroides et qu'il n'a pas eu l'idée d'un néoplasme intestinal.

Au mois de mars 1897, le malade éprouva des troubles digestifs, un peu d'anorexie, une sensation de pesanteur dans l'hypocondre du côté droit, et surtout de la flatulence avec des éructations gazeuses après les repas. Dès ce moment, son foie fut trouvé gros et on songea tout d'abord à une congestion hépatique précirrhotique.

Jusqu'en juin, les malaises digestifs allèrent en s'accroissant; en même temps que le malade maigrissait, s'affaiblissait, apparaissait un ictère foncé envahissant tout le tégument cutané.

A cette époque, le foie débordait de quatre travers de doigt les fausses côtes. En juillet, accentuation des malaises digestifs; augmentation des phénomènes douloureux dans la région hépatique. L'amaigrissement et l'ictère vont en s'accroissant. En septembre, apparition de l'ascite dans les parties déclives. Léger œdème pré-tibial des membres inférieurs; aggravation de tous les symptômes; le malade ne peut plus sortir de sa chambre.

En novembre, l'ictère est devenu généralisé, avec une teinte olivâtre. Le foie est énorme, dur. Les urines sont rares, foncées bilieuses. L'ascite est très développée, le malade a une extrême difficulté pour marcher et une grande oppression. Il se refuse à toute ponction.

C'est le 7 décembre que la première ponction fut faite, qui amena l'évacuation de 8 litres d'un liquide séreux, et le malade se trouva soulagé momentanément.

Mais tandis que les malaises généraux et les troubles digestifs allaient en s'accroissant, l'ascite se reproduisait

avec une grande facilité, et, le 20 décembre, on fut obligé de pratiquer une deuxième ponction qui évacua 10 litres de liquide.

La troisième ponction fut pratiquée la semaine suivante, à sept jours d'intervalle. Elle fut faite d'urgence, en face d'accès de dyspnée et de troubles cardiaques, mettant les jours du malade en danger.

Le 3 janvier 1898, une quatrième ponction étant devenue indispensable, on pratiqua, après évacuation de 9 litres d'un liquide séreux, une injection de 1200 centimètres cubes d'oxygène. L'injection fut bien tolérée; pas de douleurs immédiates, ni les jours suivants. La température ne s'éleva pas au-dessus de 38 degrés, et des élévations semblables avaient été observées après les ponctions simples.

A partir de cette date jusqu'au 6 février, où le malade succomba à sa cachexie cancéreuse, l'ascite ne se reproduisit pas sensiblement. On sentit graduellement le gaz se résorber, les bruits hydro-aériques, d'abord intenses, s'atténuer sans disparaître jamais complètement, car il y en avait encore au 3 février.

Dans une ascite liée à l'évolution d'un néoplasme hépatique, l'injection d'oxygène consécutive à l'évacuation du liquide ascitique ne pouvait avoir la prétention de constituer un traitement curatif. Mais elle a agi, chez ce malade débilité, par des ponctions incessantes, en empêchant pendant plus d'un mois la reproduction de l'épanchement du liquide. La mort du malade n'a pas permis de voir au bout de combien de temps le liquide se serait reproduit, voire même s'il se serait reproduit, mais l'in-

jection d'oxygène a été pour le malade d'une réelle efficacité, puisque après des ponctions simples, le liquide se reproduisait dans les huit jours, et qu'un mois après l'injection d'oxygène il n'avait pas encore réapparu.

OBSERVATION VIII

E... J., cinquante ans. Entre à l'hôpital dans le service de M. le professeur Teissier, le 13 juin 1898.

Père mort à la suite de blessures de guerre.

Mère morte à soixante-six ans d'une attaque d'apoplexie.

Deux frères actuellement vivants. Une sœur morte d'une maladie de cœur en asystolie.

Réglée à douze ans, mariée à vingt ans. Elle a eu quatre enfants. Les deux premiers sont morts de méningite, l'un à neuf mois, l'autre à onze mois. Les deux autres sont actuellement bien portants. Jamais de fausse couche. Pas d'autre maladie antérieure. Ni rhumatisme, ni impaludisme.

Alcoolisme assez marqué. Il y a dix ans, la malade a tenu un café pendant trois ans. C'est à cette époque que remontent ses habitudes alcooliques. La malade boit, en effet, régulièrement tous les jours un verre d'arquebuse, deux litres de vin et deux absinthes.

Jusqu'en mars dernier, la malade raconte que sa santé et notamment ses fonctions digestives sont restées excellentes. A cette époque, douleur dans l'hypocondre gauche d'abord, puis dans l'hypocondre droit et l'épaule du même côté; en même temps, vomissements, surtout matutinaux, plutôt bilieux.

Anorexie très marquée. Vers la fin du mois de mars, le ventre commence à grossir. En avril, hématurie assez abondante, une seule fois seulement. Depuis un mois et demi, la malade garde le lit. Enfin, depuis deux ou trois jours, dyspnée assez marquée.

Actuellement, l'état général est mauvais, la face enroulée par des plaques acnéiques. Dyspnée d'effort assez marquée, accompagnée de points de côté dorsaux du côté droit, dès qu'on fait changer d'attitude à la malade.

L'abdomen est volumineux, distendu; à la surface, circulation complémentaire plus marquée du côté droit. Sensation de flot très nette. Matité à la percussion, sur toute l'étendue de l'abdomen.

Œdème assez marqué des deux membres inférieurs et remontant également au niveau de la paroi abdominale et même du thorax; cet œdème est blanc, mou et indolore. Le foie n'est perceptible ni à la palpation, ni à la percussion. Il en est de même de la rate.

Au poumon droit, matité remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. A ce niveau, silence respiratoire avec abolition des vibrations vocales. Au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, souffle respiratoire doux, voilé, lointain; pas de bruit de râles. En avant, respiration, sonorité et vibrations normales.

Au poumon gauche, respiration normale.

Au cœur, les battements sont réguliers, tranquilles, sans bruit de souffle.

Pas d'albumine dans les urines.

Pression artérielle = 19.

Le 18 juin, recherche du sucre; négative :

1^o Dans les urines du matin ;

2^o Après un repas de 150 grammes de sucre.

Le 20 juin, la malade sort de l'hôpital de son propre gré, malgré les conseils.

Le 22 juin, la malade rentre de nouveau à l'hôpital.

Le 24 juin, ponction de l'ascite. On retire 10 litres de liquide et on injecte 2 litres d'oxygène.

Le liquide retiré avait un aspect hémorragique.

Le 4 juillet, l'oxygène n'est pas encore résorbé au bout du onzième jour.

Le 18 juillet, le liquide ne s'est presque pas reproduit. Pas de zone de matité dans les parties déclives, mais il persiste un peu de clapotement.

Météorisme abdominal. La malade quitte l'hôpital bien améliorée.

CONCLUSIONS

I. La ponction évacuatrice, suivie d'injection d'oxygène dans le péritoine, constitue un mode de traitement de l'ascite.

II. Cette opération, pratiquée aseptiquement avec de l'oxygène stérilisé, est absolument sans danger.

III. Cette injection a pour résultat de retarder, le plus souvent, la reproduction du liquide ascitique, et, dans les cas les plus favorables, de la supprimer assez rapidement à la suite de quelques ponctions.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
TEISSIER.

Vu :

LE DOYEN,
LORTET.

Vu, et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

ARCELASCHI, Morgagni, 1893.

BEAUSSENAT, thèse de Lyon, 1892.

BRIAL, thèse de Bordeaux, 1898.

BRUHL, Gazette des Hôpitaux, 1890.

DEBOVE et ACHARD, Manuel de médecine.

DURAN, El siglo medico, 1893.

KÆNIG, Centralbl. f. Chir., 1898 (Congrès de Berlin, 1890).

LENOIR, thèse de Lille, 1895.

MAURAUGE, thèse de Paris, 1889.

MOSETIG MOORHOF, Wiener med. Presse, 1893.

PIE, thèse de Lyon, 1890.

POTAIN, Bulletin Acad. méd., 1888.

TEISSIER, Lyon méd., 1896.

WINS, Nord med., 1896.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	7
CHAPITRE PREMIER. — Historique.	9
CHAPITRE II. — Manuel opératoire. — Indications. . .	14
CHAPITRE III. — Mode d'action de l'oxygène.	22
CHAPITRE IV. — Observations	30
CONCLUSIONS	51
BIBLIOGRAPHIE.	53

